

УДК 612.173.3

<http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2020-11-4-52-59>

© Бодрова Е.А., Бабаева А.Р., Осадчук М.А., Солоденкова К.С., 2020 г.

ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ И ДИСФУНКЦИИ МИОКАРДА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

¹Е. А. Бодрова, ¹А. Р. Бабаева*, ²М. А. Осадчук, ²К. С. Солоденкова¹Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия²Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова, Москва, Россия

Введение. В 2016 г. разработаны обновленные рекомендации по эхокардиографической диагностике диастолической дисфункции, что требует пересмотра степени влияния метаболического синдрома (МС) на ремоделирование сердца и сосудов и развитие диастолической дисфункции левого желудочка (ДДЛЖ).

Цель: оценка вклада МС в ремоделирование сердца и сосудов, а также в развитие ДДЛЖ с анализом типов ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) и степени ДДЛЖ.

Материалы и методы. Основная группа: 130 пациентов с МС, проходивших стационарное обследование и лечение в кардиологическом отделении по поводу артериальной гипертензии (АГ) в 2015–2017 гг. Из них 62 (47,7%) мужчин и 68 (52,3%) женщин, средний возраст которых составил $59,8 \pm 9,5$ лет. В группу контроля вошло 36 пациентов, имеющих АГ, без абдоминального ожирения, не соответствующих критериям МС International Diabetes Federation. Из них 18 (50%) мужчин и 18 (50%) женщин, средний возраст которых составил $56,0 \pm 12,7$ года. Всем пациентам проводили комплекс обязательного клинико-лабораторного обследования.

Результаты. МС сочетается с повышением частоты обнаружения неблагоприятных типов ремоделирования миокарда ЛЖ и развитием диастолической дисфункции, а также сосудистым ремоделированием. Установлена более высокая частота обнаружения концентрической гипертрофии ЛЖ при АГ, сочетающейся с МС, тогда как в группе АГ без МС чаще диагностировали концентрическое ремоделирование ЛЖ. Эксцентрическая гипертрофия ЛЖ наблюдалась лишь у пациентов с полным МС. Кроме того, у всех пациентов с полным МС имела место ДДЛЖ, причем преобладал второй тип, что говорит о связи между степенью нарушения функции миокарда и выраженностью МС при АГ.

Заключение. Полученные результаты подтверждают неблагоприятное влияние абдоминального ожирения и МС на структуру и функцию миокарда ЛЖ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, метаболический синдром, сердечно-сосудистое ремоделирование, диастолическая дисфункция левого желудочка

Контакт: Бабаева Аида Руфатовна, arbabaeva@list.ru

© Bodrova E.A., Babaeva A.R., Osadchuk M.A., Solodenkova K.S., 2020

PECULIARITIES OF CARDIAC REMODELING AND MYOCARDIAL DYSFUNCTION IN METABOLIC SYNDROME

¹Elena A. Bodrova, ¹Aida R. Babaeva*, ²Mikhail A. Osadchuk, ²Karina S. Solodenkova¹Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia²I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Introduction. In 2016, updated recommendations for echocardiographic diagnosis of diastolic dysfunction were developed. It requires a review of the degree of metabolic syndrome (MS) influence on the heart and blood vessels remodeling and the development of left ventricle (LV) diastolic dysfunction (DD).

Purpose. Assessment of the MS contribution to the heart and blood vessels remodeling, as well as to the development of LVDD with an analysis of the LV remodeling types and the degree of LVDD.

Materials and methods. The main group: 130 patients with MS (62 (47,7%) — men, 68 (52,3%) — women; average age — $59,8 \pm 9,5$ years) who underwent in-patient examination and treatment in the cardiology department for arterial hypertension (AH) in 2015–2017. The control group included 36 patients with AH (18 (50%) — men, 18 (50%) — women; average age — $56,0 \pm 12,7$ years) without abdominal obesity, not meeting the criteria of MS International Diabetes Federation.

Results. MS is associated with increased prevalence of adverse LV remodeling and DD. In MS group concentric LV hypertrophy was detected significantly commoner than in group without MS, in which concentric remodeling was the most frequent structural abnormality. Eccentric LV hypertrophy was diagnosed only in pts with so-called complete MS. Moreover DD was detected in all pts with complete MS. Type 2 DD was present predominantly in subgroup with complete MS, reflecting relationship between the degree of LV DD and severity of MS in AH pts.

Conclusions. Obtained results confirm adverse influence of central obesity and MS on LV myocardial structure and function.

Key words: arterial hypertension, metabolic syndrome, cardiovascular remodeling, left ventricular diastolic dysfunction

Contact: Babaeva Aida Rufatovna, arbabaeva@list.ru

Конфликт интересов: авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Бодрова Е.А., Бабаева А.Р., Осадчук М.А., Солоденкова К.С. Особенности сердечного ремоделирования и дисфункции миокарда при метаболическом синдроме // *Лучевая диагностика и терапия*. 2020. Т. 11, № 4. С. 52–59, <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2020-11-4-52-59>.

Conflict of interests: the author stated that there is no potential conflict of interests.

For citation: Bodrova E.A., Babaeva A.R., Osadchuk M.A., Solodenkova K.S. Peculiarities of cardiac remodeling and myocardial dysfunction in metabolic syndrome // *Diagnostic radiology and radiotherapy*. 2020. Vol. 11, No. 4. P. 52–59, <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2020-11-4-52-59>.

Введение. Метаболический синдром (МС) характеризуется нарушением углеводного обмена, инсулинорезистентностью (ИР), артериальной гипертензией (АГ) и дислипидемией и играет существенную роль в преждевременном развитии сердечно-сосудистых заболеваний, а также ассоциируется со значимым повышением риска сахарного диабета 2-го типа (СД). Распространенность МС в популяции составляет 20–40%, преимущественно у лиц среднего и старшего возраста (30–40%) [1, 2]. Проведенное под эгидой Американской ассоциации диабета обследование свидетельствует, что МС демонстрирует устойчивый рост среди подростков и молодежи [3]. МС сопровождается повышением риска смерти по сердечно-сосудистым причинам в 2 раза, частоты сердечно-сосудистых событий — в 3 раза, риска развития СД 2-го типа — в 5 раз [4–8]. Механизмы развития МС в последние годы активно изучаются. Установлено, что низкоинтенсивное системное воспаление, реализуемое в том числе адипокинами, играет важную роль в патогенезе МС, а также в развитии сердечно-сосудистых заболеваний на фоне МС [9–12]. Характерные для МС увеличение массы висцерального жира, снижение чувствительности периферических тканей к инсулину с гиперинсулинемией являются не только следствием метаболических нарушений, но и факторами, способствующими более тяжелым метаболическим расстройствам и развитию сердечно-сосудистой патологии.

Критериями МС по версии International Diabetes Federation (IDF) от 2005 года являются наличие у пациента центрального ожирения (индекс массы тела >30 кг/м², увеличение окружности талии с учетом половой и этнической специфики для европейцев: ≥ 94 см для мужчин и ≥ 80 см для женщин) и хотя бы двух из дополнительных признаков:

- триглицериды (ТГ) ≥ 150 мг/дл (1,7 ммоль/л) или специфическое лечение данного нарушения;
- липопротеины высокой плотности (ЛПВП) <40 мг/дл (1,03 ммоль/л) у мужчин и <50 мг/дл (1,29 ммоль/л) у женщин или специфическое лечение данного нарушения;
- систолическое артериальное давление (САД) ≥ 130 мм рт.ст. или диастолическое артериальное давление (ДАД) ≥ 85 мм рт.ст. или лечение ранее диагностированной гипертензии;
- глюкоза в плазме натощак >100 мг/дл (5,6 ммоль/л) [13].

По рекомендациям Российского общества кардиологов (РКО) 2007 года дополнительными крите-

риями диагностики МС также являются повышение уровня липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) более 3 ммоль/л и нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) (глюкоза в плазме крови через 2 часа после нагрузки глюкозой в пределах $\geq 7,8$ ммоль/л и $<11,1$ ммоль/л) [4].

Существует точка зрения, что целесообразно разделить МС на полный и неполный в зависимости от присутствия клинических и лабораторных признаков этого состояния. Полный МС включает в себя все основные признаки: абдоминальное ожирение, дислипидемия, АГ, нарушение углеводного обмена (нарушение толерантности к глюкозе, нарушение гликемии натощак). Неполный МС включает в себя абдоминальное ожирение и два любых признака из предложенных критериев диагноза. МС ассоциируется с субклиническим поражением сердечно-сосудистой системы и ранним бессимптомным атеросклерозом. Это проявляется в повышении жесткости артерий, утолщении комплекса интима-медиа (КИМ), гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ), диастолической дисфункции левого желудочка (ДДЛЖ), увеличении размеров полости ЛЖ [14]. В клинической практике наиболее информативным и доступным способом определения выраженности ремоделирования и выявления раннего атеросклероза сосудов является оценка толщины КИМ сонных артерий с помощью ультразвуковой доплерографии. Важным компонентом МС является АГ, которая, в свою очередь, влияет на сосудистое и сердечное ремоделирование за счет повышения периферического сопротивления и перегрузки ЛЖ. МС способствует развитию хронической сердечной недостаточности (ХСН) [15, 16].

Диагностика сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса (СН-сФВ) остается достаточно сложной. В отличие от сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса (СН-нФВ), когда основным объективным критерием служит снижение систолической функции ЛЖ, при диастолической СН фракция выброса ЛЖ остается нормальной. При этом у пациентов с СН-сФВ часто отмечается увеличение толщины стенок ЛЖ и/или увеличение объема левого предсердия (ЛП), как признак повышенного давления наполнения, при этом ЛЖ, как правило, остается недилатированным. Большинство таких пациентов имеют дополнительные «доказательства» нарушения наполнения ЛЖ, говорящие об изменении диастолической функции,

которая, в свою очередь, является доказанной причиной СН (отсюда термин «диастолическая СН»).

По данным национальных рекомендаций ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН 2013 года, для постановки диагноза СН с сохраненной ФВ ЛЖ необходимо выполнение четырех условий:

- 1) симптомы, типичные для СН;
- 2) клинические признаки, типичные для СН (признаки могут отсутствовать на ранних стадиях СН, особенно при СН-сФВ, а также у больных после терапии диуретиками);
- 3) нормальная или слегка сниженная ФВ ЛЖ и отсутствие расширения ЛЖ;
- 4) соответствующие структурные изменения сердца (гипертрофия ЛЖ/расширение левого предсердия) и/или диастолическая дисфункция ЛЖ.

Одним из ключевых компонентов СН-сФВ является ДДЛЖ. Термином «диастолическая функция левого желудочка» (ДФЛЖ) обозначают способность левого желудочка принять в себя необходимый объем крови из левого предсердия [17]. ДДЛЖ обыч-

общества эхокардиографии совместно с Европейской ассоциацией сердечно-сосудистой визуализации по определению диастолической функции ЛЖ от 2016 г. рекомендуемыми переменными для выявления диастолической дисфункции являются [18]: скорость движения кольца митрального клапана в раннюю диастолу (e'): в септальной части $e' < 7$ см/с, в латеральной части $e' < 10$ см/с, среднее отношение $E/e' > 14$, индекс объема ЛП > 34 мл/м² и пиковая скорость регургитации на трикуспидальном клапане (ТК) $> 2,8$ м/с. Также были разработаны алгоритмы для определения диастолической дисфункции ЛЖ для пациентов с сохраненной ФВ. Диастолическая функция ЛЖ считается нормальной, если более чем половина переменных, которые возможно исследовать, не превышают пороговое значение. Диастолическая дисфункция имеет место, если более половины доступных параметров превышают нормативы. Обследование считается невыполнимым, если половину рекомендованных параметров невозможно измерить (рис. 1).

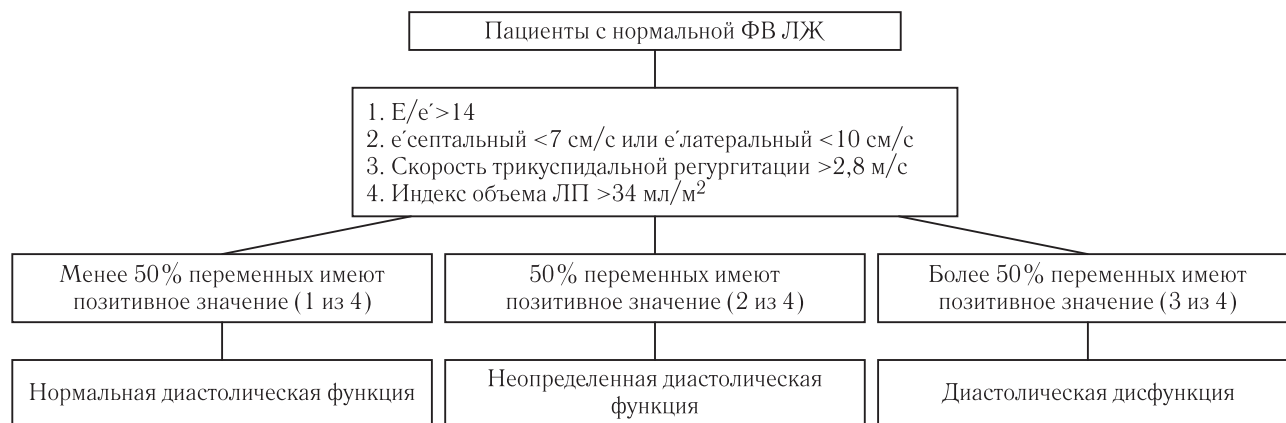


Рис. 1. Алгоритм диагностики диастолической дисфункции у пациентов с сохраненной фракцией выброса (ASE/EACVI)

Fig. 1. Diagnostic algorithm for diastolic dysfunction in patients with preserved ejection fraction (ASE/EACVI)

но является результатом нарушения релаксации ЛЖ с нарушением раннего диастолического наполнения и увеличением жесткости камер сердца, что повышает давление наполнения сердца [18]. Классификация ДДЛЖ основана на выделении различных степеней тяжести нарушения релаксации ЛЖ. По этому принципу выделяют следующие типы ДДЛЖ:

- тип I (гипертонический тип или замедление релаксации) соответствует легкой степени нарушения релаксации ЛЖ;
- тип II (псевдонормальный) соответствует средней степени тяжести нарушения релаксации ЛЖ;
- тип III (рестриктивный тип) соответствует тяжелому нарушению релаксации ЛЖ. Данный тип подразделяется на рестриктивный обратимый и необратимый варианты.

Эхокардиографическое исследование диастолической функции ЛЖ является неотъемлемой частью рутинного обследования пациентов с симптомами ХСН [18]. Согласно рекомендациям Американского

При выявлении наличия ДДЛЖ для оценки степени ее выраженности предлагается следующий алгоритм (табл. 1).

1-я степень ДДЛЖ диагностируется, если отношение $E/A \leq 0,8$ и пик $E \leq 50$ см/с или отношение $E/A \leq 0,8$ и пик $E > 50$ см/с, но имеется один положительный дополнительный критерий: пиковая скорость регургитации на ТК $> 2,8$ м/с, или $E/e' > 14$, или ИОЛП > 34 мл/м².

2-я степень ДДЛЖ диагностируется, если отношение $E/A > 0,8$ но < 2 , и есть хотя бы два положительных дополнительных критерия: пиковая скорость регургитации на ТК $> 2,8$ м/с, $E/e' > 14$, ИОЛП > 34 мл/м².

3-я степень ДДЛЖ диагностируется, если отношение $E/A \geq 2$.

В связи с появлением в 2016 г. обновленных рекомендаций по эхокардиографической диагностике диастолической дисфункции нами было проведено данное исследование с использованием обновленных критериев определения ДФЛЖ.

Таблица 1

Расслабление левого желудочка, давление наполнения и 2D- и доплеровские показатели для определения диастолической функции левого желудочка

Table 1

LV relaxation, filling pressure, and 2D and Doppler indicators for the LV diastolic function determining

Показатель	Норма	Степень I	Степень II	Степень III
Расслабление левого желудочка	Норма	Нарушено	Нарушено	Нарушено
Давление в левом предсердии	Норма	Низкое или нормальное	Повышено	Повышено
Отношение E/A на митральном клапане	$\geq 0,8$	$\leq 0,8$	$>0,8$ to <2	>2
Отношение E/e'	<10	<10	10–14	>14
Пиковая скорость регургитации на трикуспидальном клапане, м/с	$<2,8$	$<2,8$	$>2,8$	$>2,8$
Индекс объема левого предсердия	Норма	Норма или повышен	Повышен	Повышен

Цель. Оценка вклада МС в ремоделирование сердца и сосудов, а также в развитие ДДЛЖ с анализом типов ремоделирования ЛЖ и степени ДДЛЖ.

Для достижения указанной цели были поставлены следующие задачи:

1) проведение эхокардиографического исследования с детальным анализом типов ремоделирования ЛЖ и степени выраженности ДДЛЖ у пациентов с АГ в зависимости от наличия МС;

2) проведение ультразвукового дуплексного сканирования экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий с оценкой толщины КИМ у пациентов с АГ в зависимости от наличия МС;

3) сравнительный анализ особенностей ремоделирования миокарда ЛЖ и типов ДДЛЖ, а также выраженности сосудистого ремоделирования в зависимости от наличия МС и его клинической формы (полный и неполный МС).

Материалы и методы. Набор пациентов в основную группу среди лиц, проходивших стационарное обследование и лечение в кардиологическом отделении по поводу АГ в 2015–2017 гг. В основную группу исследования были включены 130 пациентов с МС и АГ, группу контроля составили 36 пациентов с АГ без МС и без абдоминального ожирения. Диагноз МС был выставлен в соответствии с критериями IDF 2005 года [13]. Диагноз АГ был верифицирован согласно рекомендациям ESC/ESH 2018 года [19]. У всех

пациентов было получено информированное согласие на участие в исследовании. Всем больным проводилось полное клинико-лабораторное обследование с помощью общепринятых клинических, инструментальных и лабораторных методов. В комплекс обязательного лабораторного обследования входили: общий анализ крови и мочи, коагулограмма, печеночные пробы, трансаминазы, мочевины, креатинин, электролиты, глюкоза плазмы натощак, тест толерантности к глюкозе, гликозилированный гемоглобин, мочевины, холестерин, липидный спектр крови. В комплекс обязательного инструментального исследования входили: электрокардиография, эхокардиография, ультразвуковое дуплексное сканирование экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий, рентгенография органов грудной клетки.

Основную группу исследуемых составили 130 пациентов с МС, из них 62 (47,7%) мужчин и 68 (52,3%) женщин, в возрасте от 31 до 77 лет, средний возраст которых составил $59,8 \pm 9,5$ лет. В группу контроля вошли 36 пациентов, имеющих АГ, без абдоминального ожирения, не соответствующих критериям МС (IDF). Из них 18 (50%) мужчин и 18 (50%) женщин, в возрасте от 32 до 77 лет, средний возраст которых составил $56,0 \pm 12,7$ года. Сравнительная демографическая характеристика, а также анализ степени АГ и систолической функции ЛЖ в обследуемых группах представлены в табл. 2.

Таблица 2

Сравнительный анализ среднего возраста, уровня артериального давления и фракции выброса у пациентов с артериальной гипертензией в зависимости от наличия метаболического синдрома

Table 2

Comparative analysis of middle age, blood pressure and ejection fraction in patients with hypertension, depending on the presence of MS

Показатель	Основная группа с МС и АГ	Группа контроля с АГ без МС	t	p
	Среднее значение показателей, δ			
Средний возраст, годы	59,8±9,5	56,0±12,7	1,96	0,06
САД, мм рт.ст.	165,43±22,3	160,27±14,82	1,3	0,19
ДАД, мм рт.ст.	94,54±10,37	91,52±9,16	1,6	0,11
Фракция выброса, %	59.55±3.87	60.06±4.54	−0,66	0,50

Как следует из приведенных данных, достоверных различий по среднему возрасту, уровню САД и ДАД и показателю ФВ между пациентами основной и контрольной групп не обнаружено ($t_1=1,96$, $p>0,05$; $t_2=1,3$, $p>0,05$; $t_3=1,6$, $p>0,05$; $t_4=-0,66$, $p>0,05$).

Результаты и их обсуждение. При анализе лабораторных признаков МС (рис. 2) было установлено, что все показатели, характеризующие нарушение липидного и углеводного обмена, в группе пациентов с МС обнаруживались чаще, чем в группе пациентов с АГ без МС, за исключением нарушения толерантности к глюкозе, которая чаще регистрировалась в группе с АГ без МС.

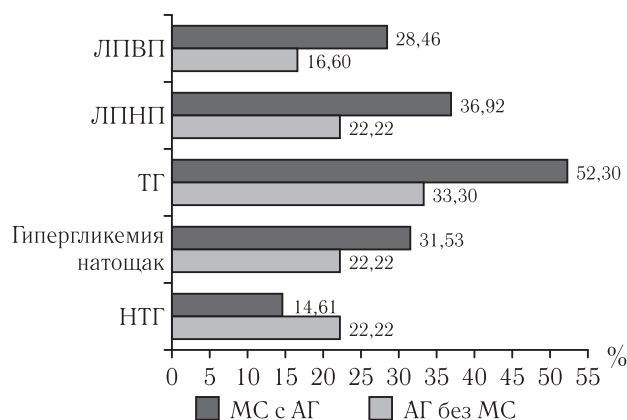


Рис. 2. Частота обнаружения нарушений липидного и углеводного обмена у пациентов с артериальной гипертензией в зависимости от наличия метаболического синдрома.

* Различия достоверны по критерию χ^2 Пирсона, $p<0,005$

Fig. 2. The frequency of detection of lipid and carbohydrate metabolic disorders in patients with AH, depending on the presence of MS

* The differences are significant according to the Pearson χ^2 criterion, $p<0,005$

Однако достоверные различия по критерию χ^2 Пирсона были получены лишь по показателю гипертриглицеридемии, которая преобладала в группе МС. Обращает на себя внимание тот факт, что в обследуемой группе пациентов с МС чаще выявлялась гипергликемия натощак, нежели нарушение толерантности к глюкозе. Важно подчеркнуть, что несмотря на наличие отдельных признаков МС в группе контроля, у этих пациентов отсутствовал основной критерий — абдоминальное ожирение, а ИМТ не превышал 30 кг/м^2 , что не позволяло верифицировать диагноз МС у данной группы пациентов.

При инструментальном исследовании с помощью эхокардиографии и ультразвукового дуплексного сканирования экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий пациентов основной и контрольной групп были получены следующие результаты. В группе пациентов с МС отмечались достоверно более высокие показатели значений толщины межжелудочковой перегородки (МЖП), задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ), относительной толщины

стенки левого желудочка (ОТС), массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ), индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), левого предсердия (ЛП), объема левого предсердия (ОЛП), индекса объема левого предсердия (ИОЛП), отношения скорости раннего митрального потока к средней скорости движения митрального кольца (E/e'), скорости регургитации на трикуспидальном клапане (ТК) и достоверно ниже значения пиковой скорости движения фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу в области латеральной и медиальной части митрального кольца (Е септального, Е латерального, Е среднего) в сравнении с группой контроля ($t_1=4,98$, $p<0,05$; $t_2=6,28$, $p<0,05$; $t_3=3,1$, $p<0,05$; $t_4=4,22$, $p<0,05$; $t_5=3,33$, $p<0,05$; $t_6=3,31$, $p<0,05$; $t_7=4,41$, $p<0,05$; $t_8=3,25$, $p<0,05$; $t_9=6,17$, $p<0,05$; $t_{10}=5,4$, $p<0,05$; $t_{11}=-5,71$, $p<0,05$; $t_{12}=-6,48$, $p<0,05$; $t_{13}=-6,48$, $p<0,05$). При этом КДР, КСР в основной группе и в группе контроля значимо не отличались ($t_1=0,66$, $p>0,05$; $t_2=-0,77$, $p>0,05$). Показатели толщины КИМ также не имели достоверных различий между двумя исследуемыми группами ($t=1,18$, $p>0,05$). Данные приведены в табл. 3.

При сравнении частоты обнаружения ремоделирования миокарда ЛЖ установлено, что нормальная геометрия сердца встречалась с одинаковой частотой в основной и контрольной группах (12 и 11% соответственно). Концентрическое ремоделирование достоверно чаще наблюдалось в группе с АГ без МС (56% против 25%), тогда как концентрическая ГЛЖ достоверно чаще отмечалась в основной группе пациентов АГ с МС (60% против 30%). В обеих группах эксцентрическая ГЛЖ регистрировалась гораздо реже других типов ремоделирования с одинаковой частотой — 3%. У пациентов с МС достоверно чаще, чем при АГ без МС, диагностировалась ДДЛЖ. Следует подчеркнуть, что преобладал первый тип ДДЛЖ, тем не менее второй тип ДДЛЖ в группе пациентов с МС обнаруживался достоверно чаще, чем у пациентов с АГ без МС (рис. 3, 4).

При анализе зависимости степени и тяжести ремоделирования ЛЖ и нарушения его функции от варианта МС (полный или неполный) были получены следующие результаты (табл. 4).

Как следует из представленных данных, в группе пациентов с МС имело место ремоделирование миокарда, характеризующееся более неблагоприятными типами, а также сочетающееся с ДДЛЖ, которая регистрировалась у всех пациентов с полным МС и у 70% пациентов с неполным МС. При этом полный МС сочетался с более выраженной степенью ДДЛЖ (2-й тип регистрировался у 71% пациентов с полным МС), тогда как при неполном МС чаще выявлялся первый тип (у 41% пациентов). Ремоделирование миокарда сочеталось с сосудистым ремоделированием: увеличение КИМ имело место у всех пациентов с полным МС и у 74% паци-

Таблица 3

Сравнительный анализ результатов ультразвукового исследования сердца и сосудов у пациентов с артериальной гипертензией в зависимости от наличия метаболического синдрома

Table 3

Comparative analysis of the ultrasound examination results of heart and blood vessels in patients with hypertension depending on the presence of MS

Показатель	Основная группа с МС и АГ	Группа контроля с АГ без МС	t	p
	Среднее значение показателей, δ			
МЖП, см	1,19±0,14	1,05±0,14	4,98	0,002
ЗСЛЖ, см	1,12±0,13	0,97±0,09	6,28	0,001
ОТС, см	0,49±0,07	0,45±0,09	3,1	0,002
КДР, см	4,88±0,6	4,8±0,62	0,66	0,50
КСР, см	3,32±0,54	3,39±0,52	−0,77	0,45
ММЛЖ, г	202,78±51,39	163,61±40,6	4,22	0,002
ИММЛЖ, г/м²	106,68±22,37	93,18±17,78	3,33	0,002
Левое предсердие, см	4,38±0,48	4,05±0,69	3,31	0,01
Объем левого предсердия, мл	62,43±11,52	52,27±14,49	4,41	0,002
ИОЛП, мл/м²	32,76±4,36	29,66±7,05	3,25	0,01
Е/А	1,0±0,44	1,28±0,35	−3,44	0,001
Е/е′	14,07±4,31	9,12±4,04	6,17	0,001
Скорость регургитации на ТК, м/с	2,0±0,77	1,3±0,3	5,4	0,002
Е септальное, мс	7,43±3,42	11,25±3,92	−5,74	0,001
Е латеральное, мс	8,44±3,49	13,5±4,7	−7,09	0,001
Е среднее	7.94±3,43	12.28±4,27	−6,48	0,001
Толщина КИМ более 0,9 мм	0,82±0,19	0,87±0,24	−1,18	0,23

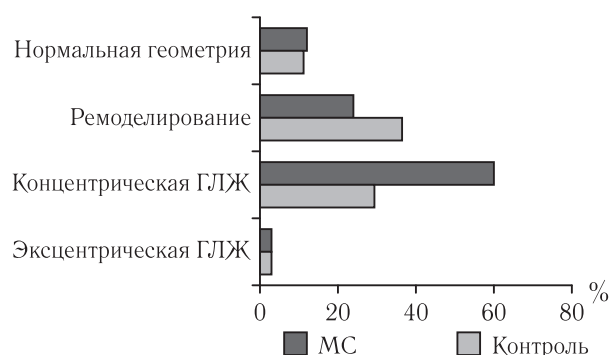


Рис. 3. Частота обнаружения типов ремоделирования миокарда левого желудочка у больных с артериальной гипертензией в зависимости от наличия метаболического синдрома.

* Различия достоверны по критерию χ^2 Пирсона, $p < 0,005$

Fig. 3. The frequency of detection of LV myocardial remodeling types in patients with AH, depending on the presence of MS.

* The differences are significant according to the Pearson χ^2 criterion, $p < 0,005$

ентов с неполным МС против 50% в группе контроля. При оценке достоверности различий по критерию χ^2 Пирсона статистически значимые результаты получены по показателям частоты обнаружения концентрического ремоделирования ЛЖ (реже в группе МС), частоты эксцентрической ГЛЖ (чаще в группе МС), нарушения ДФЛЖ (чаще в группе МС), 2-го типа ДДЛЖ (чаще в группе МС) и утолщения КИМ (чаще в группе МС).

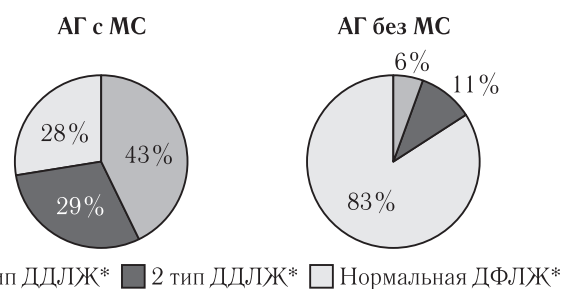


Рис. 4. Частота обнаружения типов ДДЛЖ у больных с артериальной гипертензией в зависимости от наличия метаболического синдрома.

* Различия достоверны по критерию χ^2 Пирсона, $p < 0,005$

Fig. 4. The frequency of detection of types of LV diastolic dysfunction in patients with AH, depending on the presence of MS.

* The differences are significant according to the Pearson χ^2 criterion, $p < 0,005$

Закключение. Полученные результаты свидетельствуют, что МС является важным фактором ремоделирования сердца и сосудов, а также нарушения ДФЛЖ. Важно подчеркнуть, что в группе пациентов с АГ без МС неблагоприятные типы ремоделирования регистрировались достоверно реже, чем при МС. Кроме того, ДДЛЖ была выявлена лишь у 17% пациентов в контрольной группе. Утолщение КИМ обнаружено у половины пациентов с АГ без МС, что объясняется ролью повышения АД в сосудистом ремоделировании. Эхокардиографические данные, характеризующие диастолическую дис-

Таблица 4

Процентное соотношение пациентов с ремоделированием сердца и сосудов в группах с полным, неполным метаболическим синдромом и в группе контроля

Table 4

Prevalence of heart and vascular remodeling in patients with complete MS, incomplete MS and control persons

Показатель	Параметры		Неполный метаболический синдром (n=116)		Группа контроля (n=36)		X12	P1	X22	P2	X32	P3
	абс.	%	абс.	%	абс.	%						
Нормальная геометрия	—	—	13	11	4	11	1,743	0,187	1,691	0,194	0,00	0,988
Концентрическое ремоделирование	2	14	30	26	20	56	0,902	0,343	6,968	0,009	10,97	0,001
Концентрическая ГЛЖ	8	57	73	63	11	30	0,178	0,673	3,024	0,083	11,64	0,001
Эксцентрическая ГЛЖ	4	29	—	—	1	3	34,19	0,001	7,451	0,007	3,24	0,072
Нормальная ДФЛЖ	—	—	34	30	30	83	5,55	0,019	29,16	0,001	32,89	0,001
Нарушение ДФЛЖ	14	100	82	70	6	17	5,55	0,019	29,16	0,001	32,89	0,001
1-й тип ДДЛЖ	4	29	52	45	2	6	1,34	0,24	5,05	0,02	18,49	0,001
2-й тип ДДЛЖ	10	71	30	26	4	11	12,17	0,001	18,19	0,001	3,44	0,64
КИМ более 0,9	14	100	86	74	18	50	4,70	0,03	10,93	0,001	7,40	0,007

Примечание: X12 — сравнение группы пациентов с полным МС с группой с неполным МС; X22 — сравнение группы пациентов с полным МС с группой пациентов с АГ без МС; X32 — сравнение группы пациентов с неполным МС с группой пациентов с АГ без МС.

Note. X12 — comparison of the group of patients with complete MS with the group with incomplete MS; X22 — comparison of the group of patients with complete MS with the group of patients with AH without MS; X32 — comparison of the group of patients with incomplete MS with the group of patients with AH without MS.

функцию, показывают более тяжелое нарушение релаксации миокарда в группе МС, в сравнении с группой контроля. Можно предположить, что гипертрофия в значительной степени способствует нарушению релаксации ЛЖ. В то же время наличие более значительных эхокардиографических изменений, отражающих гипертрофию ЛЖ, а также ДДЛЖ в группе МС в сравнении с группой контроля при отсутствии достоверных различий в уровне АД в двух исследуемых группах, указывает на наличие дополнительных патогенетических механизмов

развития ДДЛЖ и ремоделирования миокарда ЛЖ при МС. Одним из таких механизмов может быть усиленный фиброз вследствие апоптоза при метаболических нарушениях. Кроме того, можно предположить воздействие хронического воспаления низкой активности, характерного для МС, на ремоделирование миокарда и сосудов. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости дальнейших исследований в этом направлении для уточнения патогенетических механизмов развития диастолической дисфункции левого желудочка при МС.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Younis A., Younis A., Tzur B. et al. Metabolic syndrome is independently associated with increased 20-year mortality in patients with stable coronary artery disease // *Cardiovasc. Diabetol.* 2016. Vol. 15. P. 149. doi: 10.1186/s12933-016-0466-6.
- Nikolopoulou A., Kadoğlu N.P.E. Obesity and metabolic syndrome as related to cardiovascular disease // *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2012. Vol. 10 (7). P. 933–939. doi: 10.1586/erc.12.74.
- Учамприна В.А., Романцова Т.И., Калашникова М.Ф. Метаболический синдром: аргументы «За» и «Против» // *Ожирение и метаболизм*. 2012. № 2. С. 17–27. [Uchamprina V.A., Romanova T.I., Kalashnikova M.F. Metabolicsyndrome: argumentspro'sandcon's. *Obesity and metabolism*, 2012, No. 2, pp. 17–27 (In Russ.).]
- Национальные клинические рекомендации / под ред. Р.Г.Оганова. 4-е изд. М.: Силиция-Полиграф, 2011. 568 с. [National clinical guidelines / ed. R.G.Oganova. 4th ed. Moscow: Publishing house Silicea-Polygraph, 2011, 568 p. (In Russ.).]
- Российский статистический ежегодник. Стат. сб. / Росстат. М., 2015. 795 с. [Russian statistical yearbook. Stat. sb. / Rosstat. Moscow, 2015, 795 p. (In Russ.).]
- Ryden L., Anker S.D., Berne C. et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD) // *Eur. Heart J.* 2013. Vol. 34 (39). P. 3035–3087. doi: 10.1093/eurheartj/eh108.
- Catapano A.L., Graham I., De Backer G. et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias // *Eur. Heart J.* 2016. Vol. 37 (39). P. 2999–3058. doi: 10.1093/eurheartj/ehw272.
- Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза // *Российский кардиологический журнал*. 2012. № 4s1. С. 4–32. [Diagnosis and correction of lipid metabolism disorders in order to prevent and treat atherosclerosis. *Russian Journal of Cardiology*, 2012, No. 4s1, pp. 4–32 (In Russ.).] doi: 10.15829/1560-4071-2012-4s1-4-32.
- Тарасов А.А., Резникова Е.А., Захарьина О.А., Гордеева М.А., Давыдов С.И., Бабаева А.Р. Маркеры повреждения сосудистой стенки в ранней диагностике сердечно-сосудистой патологии // *Вестник Волгоградского государственного медицинского университета*. 2014. № 1. С. 135–139. [Tarasov A.A., Reznikova E.A., Zahar'ina O.A., Gordееva M.A., Davydov S.I., Babaeva A.R. Vascular lesion markers in early cardiovascular disease diagnostics. *Journal of Volgograd State Medical University*, 2014, No. 1, pp. 135–139 (In Russ.).]
- Слепухина Е.А., Давыдов С.И., Бочкарева О.И., Бабаева А.Р. Оценка диастолической функции левого желудочка и сосудистого ремоделирования у пациентов с метаболическим синдромом // *Волгоградский научно-медицинский журнал*. 2016. № 4. С. 31–34. [Slepuhina E.A., Davydov S.I., Bochkareva O.I., Babaeva A.R. Evaluation of diastolic function of the left ventricle and vascular remodeling in patients with metabolic syndrome. *Volgograd Journal of Medical Research*, 2016, No. 4, pp. 31–34 (In Russ.).]

11. Kuznetsova T., Haddad F., Knez J. et al. Cytokines profile in hypertensive patients with left ventricular remodeling and dysfunction // *J. Am. Soc. Hypertens.* 2015. No. 9 (12). P. 975–984. doi: 10.1016/j.jash.2015.10.003.
12. Mirhafeez S.R., Pasdar A., Avan A. et al. Cytokine and growth factor profiling in patients with the metabolic syndrome // *British Journal of Nutrition.* 2015. No. 113 (12). P. 1911–1919. doi: 10.1017/S0007114515001038.
13. Prasad H., Ryan D.A., Celzo M.F., Stapleton D. Metabolic syndrome: definition and therapeutic implications // *Postgrad Med.* 2012. No. 124 (1). P. 21–30. doi: 10.3810/pgm.2012.01.2514.
14. Marwick T.H., Gillebert T.C., Aurigemma G. et al. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE) // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2015. No. 16 (6). P. 577–605. doi: 10.1093/ehjci/jev076.
15. Адамян К.Г., Тунян Л.Г., Чилингарян А.Л., Тумасян Л.Р. Предикторы перехода доклинической диастолической дисфункции левого желудочка в сердечную недостаточность с сохраненной фракцией выброса у пациентов с метаболическим синдромом // *Кардиология.* 2017. № 57 (2). С. 23–29. [Adamyany K.G., Tunyan L.G., Chilingaryan A.L., Tumasyan L.R. Predictors of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction in Patients With Metabolic Syndrome and Preclinical Diastolic Dysfunction. *Kardiologiya*, 2017, No. 57 (2), pp. 23–29 (In Russ.).] doi: 10.18565/cardio.2017.2.23-29.
16. Соколов А.А., Марцинкевич Г.И. Сердечная недостаточность у пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка — насосная несостоятельность сердца? // *Кардиология.* 2018. № 58 (6). С. 79–84. [Sokolov A.A., Martinkevich G.I. Heart Failure in Patients With Preserved Ejection Fraction. Pumping Heart Failure? *Kardiologiya*, 2018, No. 58 (6), pp. 79–84 (In Russ.).] doi: 10.18087/cardio.2018.6.10125.
17. Райдинг Э. Эхокардиография. Практическое руководство. М.: МЕДпресс-информ, 2016. 280 с. [Riding E. *Echocardiography*. A practical guide. Moscow: Publishing house MEDpress-inform, 2016, 280 p. (In Russ.).]
18. Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P. et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2016. Vol. 29 (4). P. 277–314. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011.
19. Williams B., Mancia G., Spiering W. et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension // *Eur. Heart J.* 2018. Vol. 39 (33). P. 3021–3104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339.

Поступила в редакцию/Received by the Editor: 17.03.2020 г.

Авторский вклад в подготовку статьи:

Вклад в концепцию и план исследования: Е.А.Бодрова, И.А.Осадчук, А.Р.Бабаева, К.С.Солоденкова. Вклад в сбор данных: Е.А.Бодрова, А.Р.Бабаева. Вклад в анализ данных и выводы: Е.А.Бодрова, А.Р.Бабаева. Вклад в подготовку рукописи: Е.А.Бодрова, А.Р.Бабаева.

Сведения об авторах:

Бодрова Елена Александровна — аспирант кафедры факультетской терапии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 400131, Волгоград, пл. Павших Борцов, д. 1; e-mail: рух56@yandex.ru; ORCID: 0000-0001-9133-2155;

Бабаева Аида Руфатовна — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой факультетской терапии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 400131, Волгоград, пл. Павших Борцов, д. 1; e-mail: arbabaeva@list.ru, ORCID: 0000-0002-7588-8089;

Осадчук Михаил Алексеевич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой поликлинической терапии Института клинической медицины им. Н.В.Склифосовского федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М.Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; e-mail: osadchuk.mikhail@yandex.ru, ORCID: 0000-0003-0485-6802;

Солоденкова Карина Сергеевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры поликлинической терапии Института клинической медицины им. Н.В.Склифосовского федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М.Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; e-mail: ksolodenenkova@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3131-5737.

Открыта подписка на 1-е полугодие 2021 года.

Подписные индексы:

Агентство «Роспечать» 57991

ООО «Агентство „Книга-Сервис“» 42177